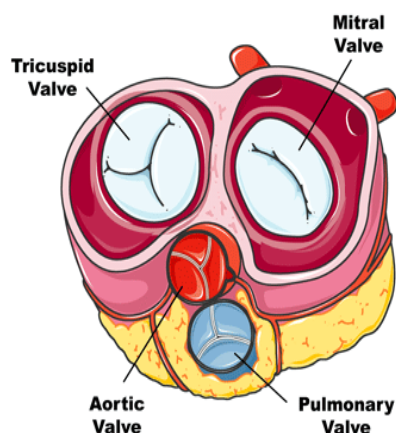


17. kapitola

CHLOPŇOVÉ CHYBY SRDCA

Jana Plevková

Definícia a vymedzenie pojmov

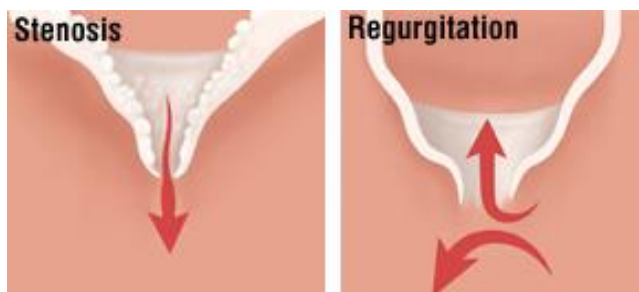


Základnou funkciou chlopňového aparátu srdca je zabezpečovať jednosmerný dopredný tok krvi v srdcových oddieloch a zabráňujú retrográdnemu pohybu krvi. Chlopňový aparát netvorí len samotné chlopne (anulus fibrosus, cípky chlopne) ale aj papilárne svaly a šľachinky, ktoré pohybujú cípmi chlopní. Porucha (poškodenie) ktorejkoľvek súčasti chlopňového aparátu môže viesť k dysfunkcii chlopne.

Obr. 1 Schéma srdcových chlopní

Animácia fyziologickej funkcie chlopní: <https://www.youtube.com/watch?v=M8HYmaDpWpE>

Chlopňové chyby rozdeľujeme na dva základné typy – to **stenóza** – zúžené ústie chlopne, prejaví sa vtedy, keď má byť chlopňa otvorená a **regurgitácia**, ktorá sa prejaví vtedy, keď má byť chlopňa uzatvorená a dochádza k spätnému toku krvi. Často však rigidné, nedostatočne pohyblivé cípky chlopní vedú k vzniku **kombinovanej chlopňovej chyby** – **stenoinsuficiencii chlopne**.



Chlopňa sa neotvára dostatočne pre krv, ktorá ňou preteká do komory

Chlopňa sa nezatvorí dostatočne a krv sa vracia späť do predsene

Obr. 2 Schéma stenózy a insuficiencie mitrálnej chlopne

Etiopatogenéza chlopňových chýb srdca

Chlopňové chyby sú buď **vrodené**, alebo **získané**. Z vrodených je možné spomenúť **stenózu pulmonálnej chlopne, aortálnej chlopne**, či už izolované alebo v kombinácii s inými vrodenými vývojovými chybami srdca. Tieto sa spravidla odhalia v novorodeneckom alebo dojčenskom veku. Za zmienku určite stojí aj tzv. **Barlow syndróm** – čo je prolaps mitrálnej chlopne spôsobený menejcennosťou väziva. Podobným ochorením je syndróm **Marfan**, pri ktorom ide o genetickú poruchu syntézy kolagénu, ktorá sa okrem iného prejavuje menejcennosťou spojiva. U pacientov postihnutých týmto syndrómom vznikajú prolapsy chlopní s následnou regurgitáciou na chlopňovom ústí.

Získané chyby srdca postihujú viac **chlopňový aparát ľavej polovice srdca**, ktorý je hemodynamicky viac namáhaný a vystavený mechanickým faktorom (tlak, ťah), ktorý zvyšuje pravdepodobnosť poškodenia endokardu chlopní.

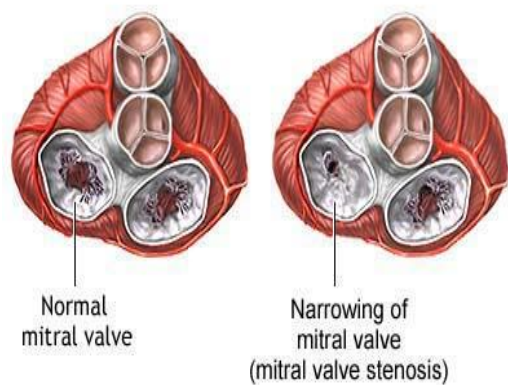
Etiopatogenéza získaných chýb sa v poslednom období významne zmenila. Kým v minulosti bola vedúcou príčinou postihnutia chlopní **reumatická endokarditída**, dnes je na prvom mieste **degeneratívne poškodenie chlopní** v podobe fibrotizácie a kalcifikácie s následnou zníženou pohyblivosťou chlopní. Táto zmena je dôsledkom narastania počtu pacientov vo veku 80+, ktorí prežívajú vďaka rôznym moderným postupom v liečbe. Profiluje sa skupina seniorov so špecifickými potrebami, ako aj špecifickými skupinami ochorení. Štatisticky je najčastejšou chlopňovou chybou u nás **aortálna stenóza** práve na podklade degeneratívnych zmien. **Reumatický zápal**, ktorý sa tiež uplatňuje ako dôležitý faktor je primárne proliferatívnym zápalom, pri ktorom dochádza k zhrubnutiu chlopní a vzniku „mostíkov“ komisúr medzi jednotlivými cípmi chlopne, ktoré následne ovplyvňujú pohyblivosť chlopní. **Baktériová endokarditída** môže vyvolávať poškodenie chlopní u jedincov s imunodeficientným stavom, pretože vznik tohto ochorenia u imunokompetentných jedincov je mimoriadne zriedkavý. Vegetácie (kolónie baktérií) rastúce na chlopni produkujú množstvo enzýmov ako sú kolagenázy, elastáza a ich účinkom dochádza k narušeniu chlopní a vzniku akútnej regurgitácii na chlopňovom ústí.

Dôležitým etiopatogenetickým faktorom je aj ischémia papilárnych svalov, ktoré pohybujú cípmi chlopní, pri ich hypokinéze, akinéze alebo ruptúre dochádza tiež k narušeniu

intrakardiálnej hemodynamiky. Relatívne chlopňové chyby vznikajú pri dilatácii anulus fibrosus, k čomu dochádza pri dilatácii jednotlivých oddielov srdca.

Mitrálna stenóza

Mitrálna chlopňa zabezpečuje jednosmerný tok krvi medzi ľavou predsieňou a ľavou komorou a zabraňuje retrográdnemu prúdeniu krvi z komory späť do predsieni pri systole komôr. Za normálnych okolností sa komora plní v troch fázach – po otvorení mitrálnej chlopne začína **fáza rýchleho plnenia komôr**, počas ktorej do komory priteká takmer 80% objemu krvi, potom nasleduje tzv. **diastáza** a nakoniec fáza **pomalého plnenia komôr**, na ktorej sa aktívne podieľa predsieň svojou systolou a „doplní“ zvyšujúci objem krvi (20%) do komory. Prekážka, ktorou je v tomto prípade zúžené mitrálné ústie vedie k tomu, že trojfázový priebeh plnenia komôr sa mení na monofázický a komora sa plní dlhšiu dobu pod vyšším tlakom. Čím je mitrálné ústie užšie, tým je tlakový gradient medzi predsieňou a komorou vyšší. Najčastejšou príčinou mitrálnej stenózy je **reumatický zápal**.



Predsieň pracuje oproti vyššiemu tlaku (tlakové preťaženie), čo vedie k zvýšeniu tenzie v stene predsieni. Zvýšená tenzia v stene myokardu zvyšuje aj spotrebu ATP, čo nie je výhodné pre pracujúce bunky. Kompenzácia sa dosiahne **hypertrofiou predsieni koncentrického typu**, čím sa zabezpečí hemodynamická adaptácia predsieni na prácu oproti zvýšenému tlaku a tenzia v stene predsieni sa vracia na pôvodné hodnoty.

Obr. 3 Normálna a zúžená mitrálna chlopňa

Náplň ľavej komory býva **znížená**, čo sa prejaví v podobe **zníženia srdcového výdaja**. Pokles srdcového výdaja vedie k aktivácii kompenzačných mechanizmov – hlavne sympatikového nervového systému, čím sa dosiahne zvýšenie periférnej cievnej rezistencie (vazokonstrikcia vo

svaloch, koži, splachnickej oblasti) a tachykardia, ktorá je žiaľ pre srdce nevýhodná. Ak sa komora plní dlhšiu dobu pod vyšším tlakom, **tachykardia vyvoláva nežiaduce skrátenie diastolickej fázy**, čím sa hemodynamické pomery hlavne v predsieni zhoršujú. V predsieni stúpa tlak a tento sa prenáša aj na pľúcne riečisko, cez pľúcne vény. **Pľúcne riečisko** je za fyziologických okolností nízkotlakové, nízkooporové a kapacitné a preto vzostup tlaku v pľúcnej cirkulácii ovplyvní lokálne rovnováhu Starlingových síl, čo môže viesť k prestupu tekutín z kapilár a vzniku tzv. kardiogénneho pľúcneho edému ako bude vysvetlené neskôr. V prípade, že sa tlak v pľúcnom riečisku zvyšuje iba **epizodicky** (počas námahy) dochádza v pľúcnej cirkulácii k vzniku najskôr funkčných a neskôr aj morfológických zmien, ktorých podstatou je prevencia vzniku pľúcneho edému. Postkapilárna pľúcna hypertenzia indukuje zhrubnutie **alveolokapilárnej membrány a aj médié v pľúcnych artériách**, čím sa **fixuje hypertenzia predtým podmienené funkčnou vazokonstrikciou**. Zvýšenie tlaku v pľúcnom obehu zvyšuje nároky na činnosť pravej komory a pravého srdca. Hovoríme, že mitrálna chyba sa prenáša doprava.

Symptómy a príznaky mitrálnej stenózy

Svalová slabosť a únava sú dôsledkom nízkeho srdcového výdaja, ktorý je distribuovaný predovšetkým centrálne. Za centralizáciu zodpovedá sympatikový nervový systém a ďalšie hlavne chronické mechanizmy kompenzujúce nízky srdcový výdaj. Dochádza k zníženiu perfúzie svalov, čo pacient subjektívne pociťuje ako ich zníženú výkonnosť a vyššiu unaviteľnosť. **Cyanóza** pri mitrálnej stenóze je tzv. periférneho typu (stagnačná cyanóza). Vzniká v dôsledku spomaleného prietoku krvi v mikrocirkulácii periférnych tkanív, hlavne kože, čo je spôsobené vazokonstrikciou. Vtedy dochádza k zvýšenej extrakcii kyslíka bunkami a dôjde k zvýšeniu množstva redukovaného hemoglobínu nad 50g/l, čo sa prejaví modravým sfarbením kože. **Dýchavica** – subjektívny pocit nedostatku vzduchu, vzniká najskôr pri námahe, kedy sa zhorší prečerpávanie krvi z ľavej predsieni do komory pre krátke trvanie diastoly pri tachykardii, neskôr môže byť aj trvalá. Je spôsobená aktiváciou voľných nervových zakončení vág v dýchacích cestách a pľúcach mechanizmami ako je kongescia, prítomnosť tekutiny v oblasti alveol, opuch steny malých dýchacích ciest, a súčasne komplexnej aferentácie z proprioreceptorov hrudníka, centrálnych a periférnych chemoreceptorov. Ide o tzv. kardiogénnu dýchavicu – vyvolanú primárne poruchou intrakardiálnej hemodynamiky s dôsledkami pre cirkuláciu v pľúcach.

Niekedy pacienti popisujú hemoptýzu – vykašliavanie krvi – spravidla malého množstva. Je to spôsobené zvýšením tlaku v pľúcnnej a bronchiálnej cirkulácii s ruptúrou tenkých anastomóz medzi funkčným a nutričným pľúcnym obehom.

Fibrilácia predsiení vzniká v dôsledku hypertrofie/preťaženia a alebo dilatácie ľavej predsieni. Hypertrofia a preťaženie vedú k zvýšeniu spotreby ATP kardiomyocytmi, čo vedie k relatívnej deplécii energie v bunka. Vo vzťahu k udržiavaniu elektrofyziologických pomerov na membráne kardiomyocytu to vedie k možnosti vzniku mnohopočetných ložísk „extra“ vzruchov v predsieniach (arytmogénny substrát) na základe ktorého dochádza k vzniku fibrilácie.

Nebezpečenstvo fibrilácie spočíva v tom, že navodzuje nepriaznivú tachykardiu (skracovanie diastoly) a stráca sa systola predsiení, keďže predsieň sa ako celok nekontrahuje. To výrazne zhoršuje plnenie ľavej komory a zhoršuje pomery v pľúcnom riečisku. Okrem toho, dochádza k zhoršeniu odtoku krvi z uška ľavej predsieni, čo vedie k vzniku **trombov**. Ich uvoľnením do systémovej cirkulácie vzniká riziko **periférnej embolizácie** (GIT, dolné končatiny, oblička) ale aj cievnej mozgovej príhody v dôsledku **embolizácie niektorej z mozgových tepien**.

Auskultačný nález pri mitrálnej stenóze závisí od veľkosti tlakového gradientu a anatomických pomerov na chlopni. Typický je **otvárací mitrálny tón** (klik), nasledovaný **diastolickým prietokovým šelestom na hrote**, ktorý spravidla trvá počas celej diastoly a presystolicky sa môže zvýrazniť, čomu napomáha systola predsieni, ktorá krv pretláča cez stenotickú chlopňu. Pri fibrilácii predsiení presystolická akcentácia šelestu nie je prítomná. Prvá ozva môže byť hlasnejšia pretože komora sa pre zvýšený inotropný stav silno kontrahuje a dochádza k prudkému uzatvoreniu chlopne.

<https://www.youtube.com/watch?v=f4H2CfPnwog>

Mitrálna insuficiencia

Mitrálna insuficiencia, hoci aj stopová, klinicky nezávažná, patrí medzi najčastejšie chlopňové chyby. Vzniká už v dôsledku spomenutých procesov ako je **reumatický zápal**, **endokarditída**, ale býva často aj dôsledkom dilatácie **anulus fibrosus** – vtedy hovoríme o relatívnej nedomykavosti chlopne. Tiež **ischémia papilárnych svalov** môže viesť k hypokinéze chlopne, čo sa prejaví jej insuficienciou. Samostatnou jednotkou sú PMV – prolapsy mitrálnej chlopne spôsobené najčastejšie menejcennosťou väziva a narušením štruktúry chlopne.

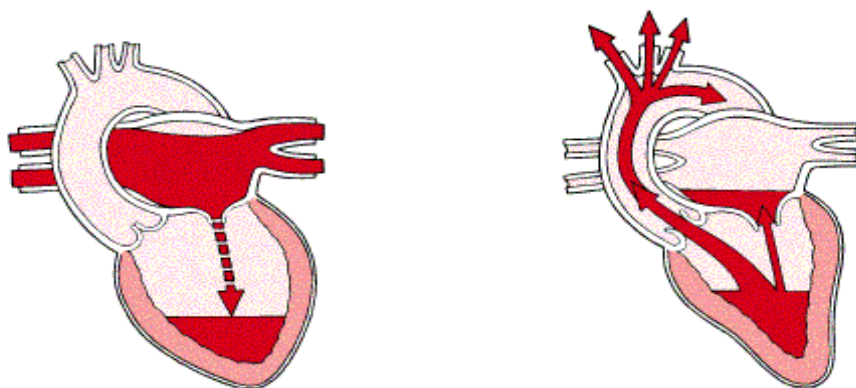
Porucha sa prejaví počas **systoly komôr**, kedy dochádza k vyvrhnutiu krvi smerom do aorty. Pri tejto poruche sa časť krvi vracia späť do predsieni a iba časť enddiastolického objemu sa dostáva do aorty. Tým dochádza jednak k **zníženiu minútového objemu srdca**, a súčasne objemovému preťaženiu ľavej predsieni, ktorá sa plní krvou pritekajúcou z pľúcnych žíl a objemom krvi, ktorý sa vrátil z komory. Tento zvýšený objem sa potom pri diastole dostáva do komory, čím sa **objemovo preťažuje aj komora**. Oba oddiely ľavého srdca sú objemovo preťažené, na čo srdce reaguje hypertrofiou excentrického typu, pri ktorej sa zväčšuje vnútorný objem komory a hrúbka steny komory, avšak v prospech objemu. Ako vyplýva z predchádzajúceho opisu, časť objemu krvi sa kyvadlovite presúva medzi predsieňou a komorou. Je potrebné upozorniť, že napriek dostatočnej náplni komory na konci diastoly je minútový objem znížený o objem krvi, ktorý sa vracia späť do predsieni.

Mechanizmy, ktoré reagujú na zmeny intrakardiálnej hemodynamiky smerom **dopredu** (do systémovej cirkulácie) i **dozadu** (smerom do pľúcnej cirkulácie) sú podobné ako pri mitrálnnej stenóze, avšak miernejšie. Príčinou je, že srdce sa adaptuje oveľa lepšie na objemový typ preťaženia, a kompenzuje túto poruchu vo forme hypertrofie. Príznaky sa preto objavia neskoro a sú mierne, samozrejme to závisí od veľkosti **regurgitačného prúdu a aj časového faktora** – ako rýchlo porucha vznikla. Klinická prezentácia pacienta s mitrálnou insuficienciou je veľmi rozmanitá. Od akútneho pľúcneho edému pri ruptúre papilárneho svalu s následnou mitrálnou insuficienciou až po náhodne zistené stopové regurgitácie na mitrálnom ústí. Vo všeobecnosti sú symptómy a znaky MI **únava a nevykonnosť, dýchavica, fibrilácia, embolizácia, cyanóza**. Sú doplnené o **palpitácie** – subjektívne pocity pacienta spôsobené prácou predsieni a komory s veľkým objemom krvi. Pacienti ich popisujú rôzne – pocit búšenia srdca, pocit prelievania v hrudníku a podobne.

Pri auskultácii pacienta s mitrálnou insuficienciou počujeme na hrote systolický šelest, ktorý sa propaguje do axily a zvykne sa zvýrazniť v ľahu na ľavom boku. Prvá ozva, ktorá vzniká uzatvorením chlopne je oslabená (chlopňa sa úplne nezatvorí).

Hemodynamické pomery pri mitrálnnej stenóze (vľavo) a mitrálnnej regurgitácii (vpravo). Pri MS sa zhoršuje plnenie ľavej komory, a pri MI sa časť objemu z komory vracia do predsieni, čím sa zmenší objem krvi vyvrhutej do aorty.

<https://www.youtube.com/watch?v=pJtmOkkaDDI>



Obr. 4 Hemodynamické zmeny pri mitrálnej insuficiencii

Aortálna stenóza

Aortálna stenóza je v súčasnosti **najčastejšou chlopňovou chybou** v našej populácii a vzniká predovšetkým v dôsledku degeneratívnych zmien na chlopni. Ide o kalcifikáciu a fibrotizáciu, čo vedie k zníženej pohyblivosti chlopne. Postihuje starších pacientov. Zúženie plochy aortálneho ústia z $3,5 \text{ cm}^2$ na 1 cm^2 sa považuje za hemodynamicky závažné a vedie k vzniku zmien v intra aj extrakardiálnej hemodynamike.



Obr. 5 Degeneratívne a zápalové zmeny na chlopniach zužujúce aortálne ústie.

Pre obštrukciu výtokového traktu ľavej komory v dôsledku stenotického aortálneho ústia dochádza k zhoršeniu vyprázdňovania ľavej komory do aorty. Ľavá komora musí pracovať oproti zvýšenej rezistencii, čím dochádza k jej **tlakovému preťaženiu**, na čo komora reaguje **hypertrofiou koncentrického typu**. Tým, že je ľavá komora najmohutnejším oddielom srdca, dokáže pomocou koncentrickej hypertrofie dlhodobo kompenzovať vzniknutú prekážku. Symptómy a znaky sa preto objavujú spravidla neskoro.

Pre nízky minútový objem, ktorý je síce postačujúci v pokoji (s aktiváciou kompenzačných mechanizmov) vznikajú pri fyzickej námahe **presynkopové až synkopové stavy**. **Synkopa** je krátkodobá reverzibilná strata vedomia vyplývajúca z nedostatočnej perfúzie CNS. V prípade svalovej práce dochádza k redistribúcii minútového objemu do pracujúcich svalov, pričom vzniká hypoperfúzia CNS. Hoci synkopy môžu mať aj benígnu príčinu (napríklad silné vágové reflexy), pacient s opakovanou synkopou musí byť vždy dôkladne vyšetrený, pre riziko že by mohlo ísť o synkopu kardiálneho pôvodu, ktorá býva prognosticky závažná.

Ďalším prejavom aortálnej stenózy sú **bolesti na hrudi spravidla pri námahe**. Príčinou bolesti je ischemia hypertrofického myokardu. K nej vedú nasledovné mechanizmy: tachykardia sprevádzajúca fyzickú námahu vedie k skráteniu diastoly, a koronárny obeh je limitovaný práve dĺžkou trvania diastoly. Ďalej, myokard je síce hypertrofický, ale kapiláry, ktoré ho zásobujú nehypertrofujú, čím dochádza k **relatívnemu nedostatku kyslíka**. Bolesť má charakter **anginy pectoris** – ischemickej bolesti typickej pre postihnutie koronárnych ciev. U pacienta s aortálnou stenózou môžu byť koronárne tepny intaktné, avšak nakoľko ide o starších pacientov, kombinovaná etiológia ischemickej bolesti nie je vylúčená.

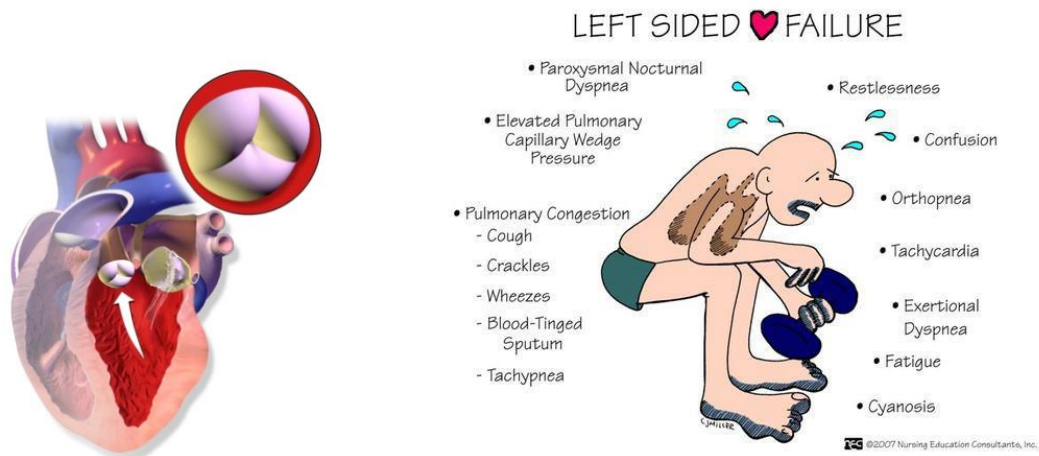
Aortálna stenóza sa môže prejaviť príznakmi ľavostranného kardiálneho zlyhávania (v začiatkoch svalová slabosť, dyspepsie, neskôr edémy, dýchavica). Extrémnou manifestáciou AS je **náhla kardiálna smrť** a rozpozná sa až post mortem. Hypertrofický myokard má zvýšenú spotrebu ATP, čím sa pri relatívnej deplécii energie vytvárajú podmienky pre vznik ložísk abnormálne automácie. Najzávažnejšou arytmiou, ktorá vedie k náhlej kardiálnej smrti je fibrilácia komôr, na ktorú pacient zomiera.

Auskultačný nález pri AS je najviac počuteľný nad aortou, ide o otvárací aortálny klik, systolický šelest, ktorý sa propaguje v smere krvného prúdu do karotických ciev, alebo medzi lopatky. Druhá ozva býva oslabená.

Sledujte video vysvetľujúce AI a animácie zmien intrakardiálnej hemodynamiky pri aortálnych chybách

<https://www.youtube.com/watch?v=Z9cuXSaiZnw>

https://www.youtube.com/watch?v=LS_ZSfgXoqI



Obr. 6 Schéma aortálnej stenózy a súhrn symptómov a príznakov pri ľavostrannom zlyhaní srdca

Aortálna insuficiencia

Najčastejšou príčinou aortálnej insuficiencie (AI) je **degeneratívne postihnutie chlopne, relatívna insuficiencia pri dilatácii prstenca chlopne, disekcii aorty**. Reumatická chyba, či luetické postihnutie sú v súčasnosti zriedkavé. U mladších pacientov môže byť príčinou AI výskyt dvojčípej chlopne, ktorá sa neuzatvára dostatočne.

Hemodynamická porucha sa týka diastolickej fázy, kedy časť krvi vyvrhnutá počas systoly komory do aorty sa **vracia späť do komory**. Komora sa súčasne plní krvou z predsieni, čím sa spájajú dva prúdy – jeden fyziologický a druhý regurgitačný. **Koncovo-diastolický objem komory je vysoký** a komora tento zvýšený objem vyvrhuje do aorty. Ľavá komora pracuje s vyšším objemom krvi a adaptáciou na tento typ hemodynamického preťaženia je hypertrofia excentrického (objemového typu), pri ktorej sa mení vnútorný objem komory a hrúbka steny komory v prospech objemu. Srdce kompenzuje objemové preťaženie lepšie ako tlakové, preto aortálna regurgitácia zostáva dlho kompenzovaná a príznaky sa prejavajú neskoro, často až po desaťročiach.

Príznaky ako **bolesť na hrudi, zlyhanie srdca a náhla kardiálna smrť** sa vyskytujú až v neskorých štádiách ochorenia. Aortálna regurgitácia je jediná chlopňová chyba, pri ktorej je srdcový výdaj zvýšený a skoré symptómy a znaky sú do vysokej miery ovplyvnené práve týmto faktom. Na zvýšený minútový objem reaguje periférne cievne riečisko **reflexnou vazodilatáciou**.

Koža je teplá, dobre prekrvená, pacient sa zvýšene potí. Máva často závraty a netoleruje teplé prostredie. Z dôvodu periférnej vazodilatácie sa pulzová vlna šíri až na kapiláry a na nechtoch pacienta je možné sledovať rytmické začervenanie a zblednutie (**Quickeho kapilárna pulzácia**). Veľký objem krvi vyvrhnutý do aorty a ďalej do karotických ciev podmieňuje predozadný rytmický pohyb hlavy synchronný s pulzom (**Mussetov príznak**). Pulz je celer et altus (**Corriganov pulz**) – pulzová vlna rýchlo vystúpi z dôvodu zvýšeného vývrhového objemu a klesá pre nízku periférnu cievnu rezistenciu. Z toho istého dôvodu nachádzame **zvýšenú systolickú – diastolickú diferenciu krvného tlaku**. Pacient pociťuje palpitácie, pretože vývrhový objem ľavej komory môže dosahovať až 200 – 300 ml.

Pri vyšetrení môže byť viditeľný úder srdcového hrotu, jeho pozícia je posunutá do 6 medzi rebrového priestoru laterálne od medioklavikulárnej čiary. Nad aortou je počuteľný diastolický šelest, ktorý sa propaguje do Erbovho bodu. Niekedy je na hrote počuteľný tzv. **Flintov-Austinov šelest**, ktorý vzniká tým, že regurgitačný prúd naráža do cípu mitrálnej chlopne, čím ho čiastočne uzatvára a imituje auskultačný nález ako pri mitrálnej stenóze.

Sledujte video vysvetľujúce AI a animácie zmien intrakardiálnej hemodynamiky pri aortálnych chybách <https://www.youtube.com/watch?v=j40U9WYOXFk>

Chlopňové chyby pravého srdca

Chlopňové chyby pravého srdca sú zriedkavejšie, lebo v oddieloch pravého srdca je nižší tlak, čím sa chlopne až tak významne mechanicky nenamáhajú. Zväčša ide o pacientov s pľúcnym ochorením, ktorá je sprevádzaná pľúcnou hypertenziou, s hypertrofiou a dilatáciou oddielov pravého srdca. Môžu sa vyskytovať u pacientov s karcinoidom, hlavne pri jeho pečenejových metastázach. Karcinoid je endokrinne aktívny nádor, ktorý produkuje mnoho vazoaktívnych látok, napríklad serotonin, histamín a podobne. U pacientov s karcinoidom dochádza k vzniku fibrózných plátov a poškodeniu chlopní v pravom srdci.

Trikuspidálna stenóza a insuficiencia

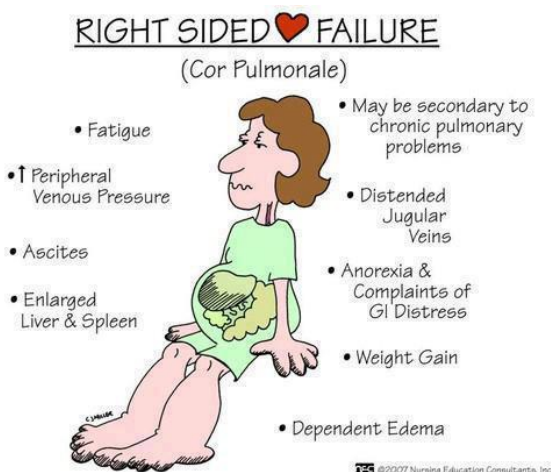
Trikuspidálna stenóza (najčastejšie postreumatická, alebo ako súčasť karcinoid heart disease) vedie k tlakovému preťaženiu pravej predsieň a trikuspidálnej insuficiencia (najčastejšie relatívna pri dilatácii trikuspidálneho prstenca) vedie k objemovému preťaženiu pravej predsieň. Možnosti pre tak koncentrickú, ako aj excentrickú hypertrofiu sú limitované, lebo pravá predsieň

je „slabým“ oddielom srdca, preto sa príznaky prejavujú pomerne skoro. V prípade oboch chýb – stenózy in regurgitácie sú veľmi podobné.

Ide o **zvýšenú náplň krčných žíl, hepatomegáliu a systolickú pulzáciu pečene, ikterus** (vyplývajúci z poškodenia pečene venostázou), **edémy, ascités, dyspepsia**. Tiež sa môže prejavíť zlyhávaním pravého srdca s ústupom dýchavice u pacientov s primárne pravostranným zlyhaním ľavej komory. Auskultačne sa tieto chyby prejavujú systolickým (regurgitácia) a diastolickým (stenóza) šelestom pri pravom okraji sternu.

Pulmonálna stenóza a insuficiencia

Stenóza pľúcnej chlopne sa vyskytuje často ako vrodená porucha. Insuficiencia vzniká ako dôsledok pľúcnych ochorení s hypertenziou a dilatáciou pravej komory pri cor pulmonale chronicum, alebo cor pulmonale acutum. V klinickom obraze oboch porúch dominujú symptómy a znaky pravostranného zlyhávania.



Obr. 7 Symptómy a príznaky pri pravostrannom zlyhaní srdca

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

54-ročná pacientka s komplexným renálnym ochorením mala v roku 1974 diagnostikovaný zápal dolných močových ciest, v roku 1977 ľavostrannú pyelonefritídu, v roku

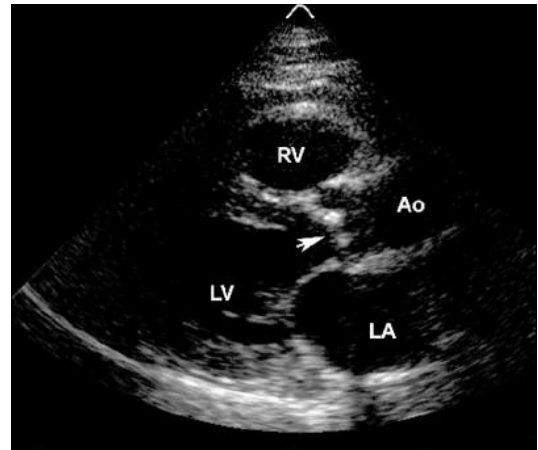
1978 ureterolitotómiu pre nefrolitiázu s recidívou ľavostrannej pyelonefritídy a v roku 1989 polycystické obličky. V roku 1996 prekonal pravostrannú pyelonefritídu s následnou urosepsou. Od februára 2000 bola v chronickej renálnej insuficiencii, ktorá si vyžadovala zaradenie do dialyzačného programu.

Pacientke v roku 1993 zistili ľahkú normochrómnu, normocytárnu anémiu, liečenú Eprexom a \square železom. Od roku 1993 má dokumentovanú hypercholesterolémiu a od roku 1998 sekundárnu hypertenziu. V roku 1987 uskutočnili apendektómiu a pre časté angíny tonzilektómiu. V roku 1989 hysterektómiu pre myóm s ovarektómiou. Z ostatných údajov zisťujeme cystickú degeneráciu pečene, osteoporózu, pangastritídu a refluxnú ezofagitídu. V septembri 2001 pacientku vyšetrili na kardiologickej ambulancii kvôli narastajúcej dýchavici. Posledné tri týždne mala dýchavicu NYHA III - IV pri minimálnej námahe, ako je chôdza po byte a toaleta. Pacientka udávala aj stavy nočnej dýchavice asociované s anginóznymi bolesťami na hrudníku. V predchorobí uvádzala asi dva roky zhoršujúcu sa ponámahovú dýchavicu.

Objektívne vyšetrenie: výška 157 cm, hmotnosť 64 kg, frekvencia srdca 92/min, TK 110/80 mmHg. Primeraná výživa, koža bledá bez eflorescencií, ťažká myopia, stav po tonzilektómii, dýchanie vezikulárne bez vedľajších fenoménov, akcia srdca je pravidelná, drsný, systolický krešcendo-dekrešcendový drsný šelest nad aortou s intenzitou 4/6 s propagáciou do karotíd a k hrotu srdca. Brucho mierne nad niveau hrudníka, mäkké, priehmatné, hepar + 3 cm, s nerovným povrchom, bez palpačnej rezistencie. Dolné končatiny bez edémov, prítomné varixy predkolení.

Z laboratórnych nálezov vyberáme: FW 44/88, erytrocyty $3,2 \times 10^{12}$, hemoglobín 98 g/l, leukocyty $5,1 \times 10^9$ trombocyty 249×10^9 , fibrinogén 5,1 g/l, urea 23 mmol/l, kreatinín 776 μ mol/l, celkový cholesterol 6,3 mmol/l, triglyceridy 1,24 mmol/l, Na 139 mmol/l, K 5,1 mmol/l, P 1,77 mmol/l, Ca 2,7 mmol/l.

EKG sínusový rytmus, PQ 0,12 sekúnd, intermediárna os, depresie ST vo zvodoch V 5, 6, znaky hypertrofie LK.



Obr. 8 Ekg obraz hypertrofie ľavej komory a ECHO obraz srdca

Pri echokardiografickom vyšetrení zistená významná AoS s redukovanou globálnou systolickou funkciou ĽK, diastolické parametre svedčia pre reverzibilné reštriktívne plnenie ĽK.

Pacientka bola opakovane echokardiograficky vyšetrená, od roku 1997 čo umožnilo dokumentáciu progresie AoS, ktorá sa podľa dokumentácie začala ako postreumatická a na jej progresii sa podieľajú hemodynamické a metabolické dôsledky chronickej renálnej insuficiencie.

Otázky a úlohy

1. Aké elektrokardiografické indexy (kritériá) využívame na orientačné zistenie hypertrofie svaloviny ĽK?
2. Ktorá z ťažkostí pacientky poukazujú na prítomnosť aortálnej stenózy? Vysvetlite mechanizmus ich vzniku.
3. Ako vplýva uremické sérum na kardiovaskulárny systém u pacientov s chronickou renálnou insuficienciou? Aký mechanizmus vedie k poškodeniu chlopňového aparátu a jeho progresii?
4. Aortálna stenóza vzniká často na podklade degeneratívnych zmien na chlopniach spojených s vekom, aké mechanizmy viedli k vzniku AoS u našej pacientky?
5. Prečo má pacientka hypertrofiu ľavej komory a aké sú riziká, ktoré so sebou prináša hypertrofická svalovina myokardu?

Kazuistika 2

56 ročný muž, hypertonik, DM typ 2 na diéte bol prijatý na OPP pre progresívne sa zhoršujúcu dýchavicu a bolesť na hrudi, ktorá vyžarovala do ľavého ramena a do sánky, pacient sa potil a pociťoval nauzeu, nekolaboval, nezvracal. Na základe fyzikálneho vyšetrenia, EKG vyšetrenia a laboratórnych nálezov bola potvrdená diagnóza anterolaterálneho infarktu myokardu. Pacient bol prevezený na koronárnu jednotku kde bola vykonaná na intervenčnom pracovisku rekanalizácia RIA a pacientov stav bol stabilizovaný.

Na tretí deň po prijatí sa u pacienta rozvíja progresívna dýchavica, pacient netoleruje horizontálnu polohu a je vystrašený. Auskultačne je prítomný novozistený fúkavý systolický šelest na hrote s propagáciou do axily. Sonograficky bol verifikovaný závažný stupeň mitrálnej insuficiencie.

Otázky a úlohy

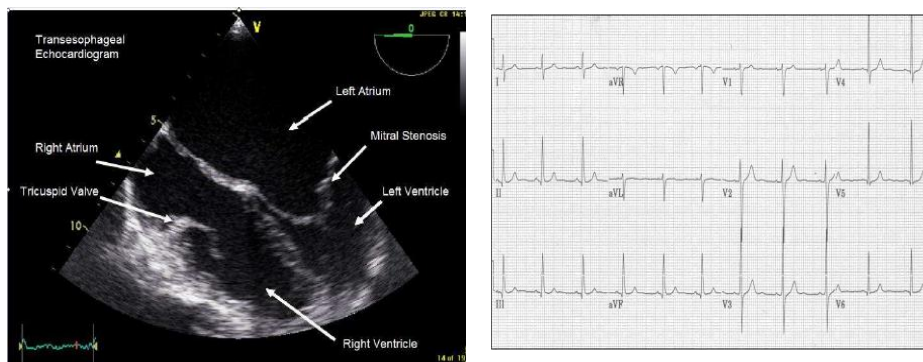
1. Aké príčiny môžu viesť k akútnej ľavostrannej dekompenzácii u pacienta s akútnym infarktom myokardu, ktorý bol primárne stabilizovaný?
2. Aké príčiny môžu viesť k vzniku mitrálnej insuficiencie u daného pacienta?
3. Vysvetlite ako vplýva na pľúcnu cirkuláciu vznik akútnej a chronicky progresívne sa zhoršujúcej mitrálnej chlopňovej chyby.
4. Vysvetlite mechanizmy vzniku dýchavice u daného pacienta jednak pri prijatí a potom dýchavice, ktorá vznikla na tretí deň a je pravdepodobne podmienená vznikom akútnej regurgitácie na mitrálnom ústí

Kazuistika 3

30 ročný muž bol prijatý na vyšetrenie z dôvodu zhoršenej tolerancie fyzickej námahy, pri cvičení sa zvýšene zadýchava a v noci máva epizódy zhoršeného dýchania na ktoré sa budí a musí si sadnúť, aby sa mu uľavilo. Muž je imigrant, a žije v zhoršených socioekonomických podmienkach. Pripúšťa, že v minulosti bral drogy i.v. a laboratórne vyšetrenia poukazujú, že prekonal reumatickú endokarditídu.

Objektívne vyšetrenie

Pacient pri vedomí, orientovaný, astenický, 170 cm, 56 kg, koža bledá, bez ikteru a cyanózy. Dýchanie vezikulárne, bez vedľajších patologických fenoménov, srdce – akcia pravidelná, hlasná prvá ozva, otvárací mitrálny tón s diastolickým šelestom na hrote intenzity 4/6, bez propagácie. Brucho, dolné končatiny bez patologického nálezu. Sonografický nález potvrdil reumatickú mitrálnu stenózu hemodynamicky závažnú s pľúcnou hypertenziou. Mitrálne ústie zúžené na 0,7-0,9 cm².



Obr. 9 Ekg a ECHO u pacienta s mitrálnou stenózou

Na základe výsledkov vyšetrení, vylúčenia bakteriálnej endokarditídy a jej následkov (i.v. vstupy) bola stanovená diagnóza poreumatickej chlopňovej chyby a pacient bol indikovaný na perkutánnu dilatačnú balónovú valvuloplastiku.

Otázky a úlohy

1. Popíšte pacientove EKG
2. Vysvetlite mechanizmus vzniku subjektívnych ťažkostí pacienta
3. Vysvetlite mechanizmus poškodenia chlopne pri reumatickom zápale
4. V prípade progresie ochorenia, aké ďalšie symptómy a znaky by ste očakávali u pacienta?
5. Prečo sa anamnesticky pátralo po možnom používaní i.v. omamných látok?